Lane Medical Library

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Kiel
(Direktor Prof. Dr. Staemmler)

Über multiple Aneurysmen der Lungenarterie und diffuse Xanthelasmatose der Nieren in einem Fall von Myom der Speiseröhre

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Universität Kiel

vorgelegt von

HERMANN FREESE

aus Berum-Hage.

1 9 NOLTE 3 6

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Kiel (Nr. 7. 1935/36).

Dekan Prof. Dr. H. Löhr.

Die Sektion einer Frau, die an einem in die Lunge durchgebrochenen Myom der Speiseröhre gestorben war, ergab als Nebenbefunde Veränderungen in der Lungenschlagader und in den Nieren, wie sie bisher in dieser Form noch nicht beschrieben worden sind. Diese Veränderungen sollen im Folgenden Gegenstand einer ausführlichen Darstellung werden.

Krankengeschichte (Auszug): D. K. Kontoristin, 21 Jahre.

Familienanamnese: Belanglos:

Als Kind Masern, sonst nicht krank gewesen. Mit 7 Jahren dauerndes Erbrechen. Die damalige Untersuchung ergab eine starke Erweiterung der Speiseröhre. Bei der Operation wurde eine Hiatuserweiterung festgestellt, durch die der Magen fast ganz in den rechten Thoraxraum heraufgewandert war. Er wurde sehr leicht ins Abdomen heruntergezogen, und der Hiatusschlitz bis auf Fingerkuppenweite verengt. Das Erbrechen war dadurch weitgehend beseitigt. Außer einer postoperativen Pneumonie gute Wiederherstellung.

Mit 20 Jahren war ambulante Behandlung wegen zeitweiliger Schluckbeschwerden und Erbrechens erforderlich. Von seiten des Magens keine Beschwerden. 1 Jahr vor dem Tode trat nach einer leichten Mandelentzündung (früher oder später keine Mandelentzündung mehr) eine akute Polyarthritis rheumatica auf, die klinische Behandlung erforderte. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Das linke Knie und die Gegend des linken Fußgelenkes waren mäßig geschwollen, nicht druckempfindlich, nicht gerötet. Kein Reiben in den Gelenken. Das rechte Bein war frei. Der rechte Arm war in allen Gelenken schmerzhaft, Ellenbogen- und Handgelenk in der Beugung eingeschränkt. Auch hier keine Rötung. Die Tonsillen erschienen etwas hypertrophiert, zeigten aber keine Veränderungen. Zähne o. B.

Über dem Unterlappen der rechten Lunge war das Atemgeräusch neben der Wirbelsäule abgeschwächt bis aufgehoben. Übriger Lungenbefund normal. Das Herz war perkutorisch nach rechts nicht sicher abgrenzbar (gefüllter dilatierter Ösophagus?). Nach links keine Verbreiterung. Über der Arteria pulmonalis leises systolisches Geräusch (accidentell?). Töne sonst rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen o. B.

Bei der Röntgenuntersuchung wurde eine Vorwölbung des hinteren Mediastinums mit scharfer geradliniger Begrenzung gegen das rechte Lungenfeld festgestellt. Herz und Lunge sonst ohne Veränderung.

Während der klinischen Behandlung, die sich auf 6 Wochen erstreckte, zeitweilig Erbrechen. Das Erbrochene wies ein Salzsäuredefizit von —30 bis —50 auf, sodaß die Annahme gerechtfertigt erschien, daß das Erbrochene noch garnicht im Magen war, sondern aus dem erweiterten Ösophagus stammte. Das Unvermögen, große Por-

tionen essen zu können, ließ den Verdacht auf eine Stenosierung der Speiseröhre unterhalb der Erweiterung aufkommen.

Auffallend am gesamten Krankheitsbild war ein dauernd vorhandener Eiweißgehalt im Urin von ½ bis ¾ ‰ (Esbach), der auch auf Nierendiät nicht merklich zurückging. Eine Ursache konnte nicht festgestellt werden. Rest-N. 50 mg% (Verdacht auf Nephrose). Die Arthritis rheumatica ging auf Verabreichung von Salicyl und Pyramidon bis zur völligen Heilung gut zurück. Mit Verordnung von Nierendiät erfolgte Entlassung.

Ein Jahr später erfolgte wiederum Einweisung in die Klinik in ziemlich desolatem Zustand. Der Erkrankung war schon längere Zeit ein zunächst trockener Husten voraufgegangen. Dann Auftreten von Auswurf, der zuletzt eine Menge von 4—500 ccm und blutige Beschaffenheit annahm. Außerdem zunehmende Schmerzen in den unteren Partien der rechten Brustseite und in der Herzgegend, starkes Hitzegefühl, keine Schüttelfröste.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Kopf, Hals, Bauch und Extremitäten o. B.

Lunge: Die rechte Brustseite schleppt beim Atmen deutlich nach. Perkutorisch ausgesprochene Dämpfung rechts hinten unten bis herauf zum unteren Skapularrand und seitlich bis zur vorderen Axillarlinie. Vorne nicht so ausgedehnte und intensive Dämpfung wie hinten. Die linke Seite perkutorisch o. B. Auskultatorisch ist rechts hinten und seitlich unten fast aufgehobenes Atemgeräusch, etwas höher abgeschwächtes Bronchialatmen zu hören. Stimmfremitus nicht sicher verwertbar.

Die Röntgendurchleuchtung im Liegen ergibt eine zentrale Verschattung des Unterfeldes der rechten Lunge. Der rechte Oberlappen ist frei. Die Röntgenfernaufnahme zeigt eine massive Verschattung des ganzen rechten basalen und mittleren Lungenfeldes, die sich gegen die Spitzenpartien mit einer von außen unten nach innen oben verlaufenden Linie scharf abgrenzt. Keine wesentliche Verdrängung des Mediastinums. Linke Lunge o. B.

Eine Pleuraprobepunktion ergibt etwa 1 ccm nichteitriges Exsudat (Riwalta +).

Sputum: 4—500 ccm, schleimig, blutig-eitrig, von fötidem Geruch. Elastische Fasern +. Tbc. ø.

Blut: Senkung (Westergreen) 122/135 SMW 95. Das Blutbild zeigt außer einer Leukocytose von 18 200 nichts Besonderes.

Wa-R., Citochol, Kahn ø.

Urin: Eiweiß doppelt +, Zucker ø, Diazo +, Urobilinogen vermehrt, Urobilin ø. Im Sediment massenhaft granulierte und hyaline Zylinder, Leukocyten, Plattenepithelien und Urate. Esbach 2 ‰.

Temperatur schwankte zwischen 39 und 40° C. Puls: 160 i. der Min., Ekg. zeigt außer Tachycardie in allen 3 Ableitungen keine Besonderheiten.

Das Befinden der Patientin verschlechterte sich zusehends. Am 4. Tage nach der Einlieferung kam sie infolge akuter Kreislaufinsuffizienz ad exitum.

Sektionsbefund (Auszug):

Kleine weibliche Leiche in mittlerem E. Z. In der Mitte des Oberbauches beginnt eine Operationsnarbe und zieht nach dem linken Hypogastrium herüber.

Kopf!: Gehirn o. B., insbesondere die Hirnbasisschlagadern zart und durchscheinend.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts 6. Rippe, links 5. Intercostalraum. Die rechte Pleurahöhle wird durch ausgedehnte Verklebungen und Verwachsungen der Pleurablätter in einen vorderen und einen hinteren Teil geteilt, die anscheinend keine Verbindung miteinander haben. In dem vorderen Teil befinden sich etwa 100 ccm einer dünnflüssigen, klaren serösen Flüssigkeit. Beim Lösen der Wandverklebungen quillt aus dem hinteren Teil der Pleurahöhle dicke eitrige Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist in der Pleurahöhle nur durch einige strangförmige Verwachsungen nahe der Basis adhärent, im übrigen frei.

Der Ösophagus ist fast in seiner ganzen Länge hochgradig erweitert. Die Erweiterung beginnt schon etwa 2 cm unterhalb des Hypopharynx und nimmt von oben nach unten gleichmäßig und beträchtlich zu. Sie beträgt 5 cm unterhalb des Hypopharynx 8 cm, kurz oberhalb des Zwerchfells 15 cm. Gleichlaufend mit der Erweiterung geht eine erhebliche Verdickung der Wand, die an der Stelle der größten Weite eine Dicke von 3 cm erreicht. Unmittelbar oberhalb des Zwerchfells umfaßt ein etwa mannsfaustgroßer Tumor die ganze Speiseröhre und verengt sie stark. Der Tumor ist von weicher Konsistenz und besonders nach der rechten Lunge zu entwickelt. Er zeigt auf dem Schnitt eine weißliche Färbung, unausgesprochene, etwas streifige Zeichnung und stellenweise glasiges Aussehen. Am unteren Pol ist er zerklüftet. Von hier führen Verbindungen in den Unterlappen der rechten Lunge.

Lunge: Im rechten Unterlappen findet sich entsprechend der Perforation der Speiseröhre eine etwa hühnereigroße Höhle, angefüllt mit aashaft stinkendem Eiter. Aus dem linken Oberlappen läßt sich reichlich klare, mit Luft untermischte Flüssigkeit ausdrücken. Im linken Unterlappen, nahe der Basis, finden sich zahlreiche grau-rote Herde mit leicht gekörnter Schnittfläche. Sie sind von fester Beschaffenheit und luftleer.

Sämtliche Lymphdrüsen bis hoch zum Halse hinauf sind vergrößert, teils von weicher, teils von festerer derber Beschaffenheit. Im unteren Teil des hinteren Mediastinums sind sie besonders vergrößert und von käseartigen gelben Massen durchsetzt. Im oberen Halsteil findet sich eine Drüse, aus der sich ein allseitig scharf begrenzter Knoten herausschälen läßt.

Herz: Die Größe entspricht der der Leichenfaust. Herzhöhlen von normaler Weite, die linke Kammer zusammengezogen, spitz konfiguriert. In der rechten Kammer reichlich geronnenes Blut. Foramen ovale geschlossen. Aorten- und Mitralklappen zart und zeigen keine Veränderung. Aorta überall glatte Innenhaut. Die Herzmuskulatur ist von normaler Stärke und zeigt eine blaß-braune Farbe. In der linken Seitenwand finden sich einige kleinfleckige weißliche Stellen (mikroskopisch: Kleinste Schwielen, die manchmal vom perivaskulären Gewebe auf die Umgebung übergreifen, manchmal unabhängig von diesem sind. Arteria pulmonalis: Siehe „histologische Untersuchung".)

Bauchhöhle: Entsprechend dem obenerwähnten Operationsgebiet finden sich derbe Verwachsungen zwischen Bauchwand und Leberoberfläche.

Magen: Am oberen Magenrande finden sich zahlreiche vergrößerte Lymphdrüsen, die wie die erwähnten Mediastinaldrüsen von käseartigen gelben Massen durchsetzt sind. Der Magen selbst ist erweitert, die vordere Wand verdünnt. (postmortale Selbstverdauung).

Darm: o. B. Nur der Wurmfortsatz ist am diastalen Teil gerötet und von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Wand ist verdickt.

Milz: Mäßig vergrößert, allseitig mit der Umgebung verwachsen.

Leber und Pankreas ohne Veränderungen.

Nieren: Siehe „Histolog. Untersuchung".

Uterus: o. B. Im rechten Ovar ein erbsengroßes Corpus luteum. Im linken kleinen Labium findet sich ein etwa kastaniengroßer Tumor von mittelweicher Konsistenz. Er läßt sich leicht aus der Umgebung herausschälen und zeigt dann eine etwas höckerige, grauweiße Oberfläche. Auf dem Schnitt fällt eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Tumor der Speiseröhre, der im folgenden genauer beschrieben wird, auf, nur fehlt hier die dort vorhandene streifige Zeichnung.

Bauchaorta zart, elstisch, schmal und glatt, elfenbeinartige Innenfläche.

Histologische Untersuchung:

1) Der Tumor der Speiseröhre stellt sich in mehreren untersuchten Stücken als regelmäßig gebautes Myom dar.

2) Der Tumor der kleinen Labie ist ein typisches Spindelzellensarkom.

In wieweit diese beiden Tumoren voneinander abhängig sind, der Labientumor als Metastase des an irgendeiner Stelle sarkomatös umgewandelten Ösophagustumors aufzufassen ist, muß dahingestellt bleiben.

3) Die makroskopisch gelb erscheinenden Lymphdrüsen sind tuberkulös mit breiter zentraler Nekrose.

4) Die Leber bietet keine besonderen Veränderungen dar, abgesehen von einigen kleinen, wohl sub finem entstandenen miliaren Tuberkeln. Geringe intraepitheliale Fetteinlagerungen, nicht doppelbrechend.

5) Pankreas, Nebennieren o. B.

6) Nieren: Wir kommen nun zu den auffallenden Veränderungen in den Nieren.

Makroskopisch zeigen beide in gleicher Weise an der Oberfläche — die Kapsel läßt sich leicht abziehen — ein recht eigenartiges Bild. Die Oberfläche ist übersät mit keinen gelben Stippchen und Linien, die vielfach zu einer zarten Netzzeichnung zusammenfließen. Die Oberfläche der einen Niere erscheint glatt, doch entdeckt man bei genauerem Zusehen viele kleine unregelmäßige, aber stets flache Einziehungen. In der anderen Niere treten neben diesen Einziehungen zahlreiche gröbere, unregelmäßige Narben auf. Auch auf der Schnittfläche finden wir diese gelben Einlagerungen wieder. Sie liegen vorwiegend in den äußeren Rindenteilen, sind jedoch nicht nur auf diese beschränkt, sondern treten auch in den tieferen Rindenschichten und selbst in den Bertini'schen Säulen auf. Häufig haben sie die Form kleiner, der Rindenstreifung parallel gehender Striche. Die Marksubstanz ist völlig frei. Die Größe der Nieren ist im Protokoll als normal angegeben. Die Rinde hat am gehärteten Präparat eine Breite von 1 cm, ihre Farbe ist braun-rot, ihre Blutgefäße gut gefüllt. Die Nierenbecken sind nicht erweitert, ihre Schleimhaut zart und blaß. Das Fettgewebe der Hilus ist von gewöhnlicher Breite und Farbe.

Mikroskopisch: In der Nierenrinde liegen zahlreiche kleine Schrumpfungsherdchen, die vorwiegend den äußeren Rindenschichten angehören. Sie bestehen aus atrophischen Harnkanälchen und verbreitertem interstitiellem Bindegewebe. An vereinzelten Stellen spärliche Rundzelleneinstreuungen. Die Eigenart der Herde liegt darin, daß in ihnen oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft Schaumzellen auftreten. Diese liegen einzeln oder in Gruppen von 6—8 Zellen, scharf von den Kanälchen getrennt. Die herdförmigen Ansammlungen dieser Schaumzellen sind rundlich oder bilden lange Streifen. Auch der Außenwand dünnwandiger Venen finden wir sie angelagert. Das Protoplasma ist schaumig, im H.E.-Präparat bläulich getönt, der Kern rund oder spindelig und meist exzentrisch gelagert.

Fast immer treten diese Schaumzelleneinlagerungen in Verbindung mit den genannten Schrumpfungsherdchen auf. Sieht man sie ohne diese, so sind sie meist klein, und es erhebt sich die Frage, ob in solchen Fällen eine Serienschnittuntersuchung nicht auch einen Zusammenhang mit einem Schrumpfungsherdchen aufgedeckt haben würde.

Gehen wir der Natur dieser Schaumzellen nach, so handelt es sich um fettragende Zellen. Im Scharlachrotpräparat färben sich diese Fettmassen, die zum großen Teil in kristallinischer Form abgelagert sind, braun-rot. Im Polarisationsmikroskop zeigen sie ausgespro-

chene Doppelbrechung. Sie zeigen also alle mikroskopischen Merkmale der „Pseudoxanthomzelle".

Bei der weiteren Untersuchung findet man jedoch in der Nachbarschaft eines normalen Glomerulus Stellen an, wo diese Xanthomzellen ohne Schrumpfungsherdchen eine ganze Reihe von Haupt- und Schaltstücken umspinnen, und wo auch noch nicht zu Schaumzellen umgewandelte Bindegewebszellen liegen, die mit Fett beladen sind. Das Fett dieser Zellen ist jedoch nicht doppelbrechend. In den Herden solcher netzartig angeordneter Schaumzellen sind auch die Epithelien der Kanälchen in geringem Grade mit Fett beladen. Diese intraepithelialen Fettablagerungen sind jedoch, das sei ausdrücklich betont, außerordentlich gering. Außerdem handelt es sich, abgesehen von wenigen Tröpfchen, um nichtdoppelbrechende Fette. Die Glomeruli sind frei von einer Fettbestäubung.

Wie sind nun die Schrumpfungsherdchen entstanden?

Untersuchen wir die Glomeruli, so fällt folgendes in ihnen auf: In einer großen Zahl von ihnen, die dem Bereich der Schrumpfungsherdchen angehören, ist eine partielle Schlingenhyalinisierung eingetreten. Sie liegt in der Nähe des Gefäßpoles. Das Vas afferens ist weit und durchgängig, die Wandung bis zum Eintritt oft unverändert, manchmal hyalinisiert, manchmal auch von einer kleinen Zellansammlung umgeben. So sehen wir z. B. einen Glomerulus, in dem das Vas afferens eine verquollene, verbreiterte Wand besitzt mit verklumpten Kernen, und wo die dem Gefäßpol zunächstliegenden Kapillarschlingen zu einer einheitlichen, hyalinen Masse zusammengesintert sind. Die Kerne in diesem hyalin veränderten Glomerulusgebiet sind pyknotisch und fehlen herdweise ganz. Kapselverwachsungen und geringe Wucherungen des Kapselepithels fehlen nicht. In größeren Narben sind die Glomeruli vielfach ganz hyalin umgewandelt und von einer stark verdickten Kapsel umgeben. Keine Erweiterung des Kapselraumes. Die meisten Glomeruli in der übrigen Niere sind gut erhalten.

Der Kanälchenapparat zeigt stellenweise eine ausgesprochene hyalin-tropfige Entartung, einzelne Kanälchen sind mit Blut gefüllt. Gefäße o. B.

Zusammenfassend können wir sagen, daß eine herdförmige Schädigung der Glomeruli vorliegt mit entsprechendem Ausfall am Kanälchenapparat in der Folge. In den Schrumpfungsherdchen Auftreten von sehr vielen Schaumzellen.

Da vereinzelt die Schaumzelleneinlagerungen unverändert Kanälchen netzartig umgreifen, muß auch daran gedacht werden, daß ein primärer Untergang der Harnkanälchen durch den Druck der wachsenden Schaumzellen erfolgt ist. Der strikte Beweis hierfür ist jedoch schwer zu erbringen.

Ehe wir an die Erklärung dieser eigenartigen Nierenveränderungen herangehen, und die Möglichkeiten ihrer Ursachen besprechen, soll kurz das Schrifttum über diese Dinge gestreift werden.

Wir gehen von dem Handbuchartikel von Lubarsch aus dem Jahre 1925 aus. Hier beschreibt L. zunächst unter der Überschrift: „Die Lipoidablagerungen in den Endothelien der Kapillaren und Lymphgefäße", Xanthomzellenanhäufungen, wie sie bei der chronischen, aufsteigenden eitrigen Pyelitis, meist nur im Mark gelegen, vorkommen. Sie liegen um kleine Erweichungsherde herum oder treten seltener ohne Beziehungen zu diesen in Form kleiner Flecken und unregelmäßiger, zackiger Gebilde auf. Sie können dann auch in der Grenzschicht liegen, reichen aber nur selten bis in die Rinde. L. leitete sie von Endothelzellen ab. Ätiologisch scheinen Staphylokokkeneiterungen die größte Bedeutung zu besitzen. Erwähnenswert ist, daß Chalatow in seinen Versuchen mit Cholesterinfütterung nur dann eine Ansammlung von cholesterinhaltigen Zellen in der Marksubstanz erzielen konnte, wenn er gleichzeitig mit der Cholesterinfütterung eine Phloridzin- oder Phosphorvergiftung setzte.

Bailey fand bei Cholesterinölfütterungen folgende Veränderungen in den Nieren: An der Grenze von Mark und Rinde lagen radiär gestellte weiße Streifen aus anisotropem Fett und, zu jedem Streifen gehörig, eine kleine Einziehung der Rinde, derartig, daß die Oberfläche den Eindruck einer narbigen Schrumpfniere machte. Das Fett lag hauptsächlich in den Endothelien der Blut- und Lymphkapillaren. Er glaubt, daß diese Befunde nicht in das Bild der Cholesterinkrankheit der Kaninchen hineingehören, sondern daß eine noch hinzukommende Schädigung diesen Prozeß hervorgerufen habe.

Bei in ol. lini gelöstem und verfüttertem Cholesterin sah Schönheimer bei Kaninchen an der Oberfläche der Nieren kleine narbige Einziehungen und auf der Schnittfläche an der Rinden-Markgrenze fächerartig gestellte weiß-gelbe Streifen von 3—4 mm Länge. Wenn auch diese Streifen nur wenig in die Rinde übergehen, so läßt sich doch nachweisen, daß zu jeder Einziehung in der Rinde ein weißer Streifen in der Rinden-Markgrenze gehört. Die unter dem Polarisator aufleuchtenden Herde bestehen aus zwischen unveränderten Kapillaren liegenden Pseudoxanthomzellen. Teilweise liegen in diesen Herden Reste von stark verfetteten, komprimierten Tubulusepithelien, deren Fett zum Teil Doppelbrechung gibt. Zur Rinde hin setzen sich diese Partien teilweise deutlich in ein feines Bindegewebe fort, das sich zur Oberfläche hin verbreitert und reich an Rundzellen ist. In diesen Narbenherden sind die Glomeruli komprimiert, nur wenige Hauptstücke sind zusammengedrückt erhalten, besser die Schaltstücke. Außerhalb der Narben zeigen die Glomeruli keine Veränderungen. In 2 Fällen reichten die weiß-gelben Streifen bis an die Oberfläche der Nieren. Es bestanden hier keine Narben. Histologisch bestanden hier die Herde wieder aus Bindegewebe mit einzelnen fettgefüllten, länglichen Zellelementen an der Mark-Rindergrenze. Beim Versuch einer Erklärung dieser Befunde schreibt Schönheimer: „Jedenfalls haben die bei den Tieren gefundenen Nierenveränderungen keine histologischen Analogien zu Befunden beim Menschen". Er greift auf Angaben von Ophüls über das außeror-

dentlich häufige Vorkommen einer sogen. spontanen Kaninchennephritis zurück, die histologisch mit den eben beschriebenen Veränderungen bei Cholesterinverfütterung fast völlig übereinstimmt. Schönheimer meint nun, daß sowohl bei Bailey wie bei seinen Versuchen schädliche Beimengungen zum Öl eine primäre Schädigung der distalen Abschnitte der Schaltstücke verursacht haben, die ihrerseits wieder durch ihre Unwegsamkeit einen sekundären Schrumpfungsprozeß ausgelöst haben. Die Xanthomatose hält er ebenfalls für einen rein sekundären Vorgang.

Außerordentlich selten sind nach Lubarsch wirklich ausgesprochene „Xanthome" oder „Xanthelasmen", für die kennzeichnend ist — im Gegensatz zur Lipoidnephrose —, daß Lipoidablagerungen in den Epithelien völlig fehlen.

Einen Fall dieser Art hat Lubarsch durch B r o ß veröffentlichen lassen. Bei einem 26jährigen Mann mit starkem Diabetes mellitus finden sich an den Oberflächen beider Nieren zahlreiche stecknadelspitz- bis kleinlinsengroße, saphrangelbe Herde, die an der Oberfläche nicht deutlich hervorragen. Auch in der Marksubstanz finden sich hier und da kleine gelbe Streifen und Flecke. In der rechten Niere hebt sich noch ein keilförmiger, bis tief in die Rinde gehender gelber Herd aus den übrgen Veränderungen hervor, der deutlich gelb gestreift erscheint. Außer in den Nieren bestehen xanthomatöse Einlagerungen in der Leber, Milz, im Wurmfortsatz, in den Gaumenmandeln, Halslymphknoten, im Oberschenkelmark, in der Lungenschlagader, in der Prostata und der Duodenalschleimhaut.

Mikroskopisch fällt in den Nieren auf, daß die sonst beim Diabetes vorhandenen Fettablagerungen im Kanälchenapparat völlig fehlen. Hinsichtlich der sonstigen Fettablagerungen unterscheidet Broß diffuse und herdförmige. Jene betreffen die Kapillarendothelien der Glomeruli und die Bindegewebszellen der Kapseln und des Zwischengewebes. In den meisten Glomeruli sind die Kapillarendothelien mit Fettropfen derart stark beladen, daß Bilder ähnlich der Fettembolie der Nieren entstehen. Die Bindegewebszellen der Kapseln und des Interstitiums sind fast überall mit Fett beladen, ohne daß es jedoch zu einer erheblichen Quellung der Zellen gekommen ist. Die herdförmigen Veränderungen entsprechen den makroskopisch erkennbaren Flecken. Teils bestehen sie aus fetthaltigen Spindelzellen, teils aber auch aus Schaumzellen. Sie liegen in Rinde und Mark.

Aus den Untersuchungen von Broß soll noch hervorgehoben werden, daß er in der Lungenschlagader und ihren Seitenästen Herde gefunden hat, die zum Teil mit denen der gewöhnlichen Arteriosklerose übereinstimmen. Andere bestehen aus großen, blasigen lipoidhaltigen Zellen, die mit denen der Niere übereinstimmen.

Aus dem übrigen Schrifttum führt Broß noch Murchison an (1869), der bei einem 41-jährigen Mann außer in der Milz, die zahlreiche gelbe Herde bis zu Erbsengröße enthielt, in der rechten Niere zahlreiche gelbe Herde bis zu Walnußgröße, in der linken 2—3 kleinere fand. Als Ursache dieser nach Lubarsch vorwiegend in

Lymphgefäßendothelien zur Ablagerung gekommenen Lipoidanhäufungen sieht er örtliche Störungen der Lymphströmung neben einer allgemeinen Stoffwechselstörung an.

Wenn wir noch kurz die Veränderungen der Niere bei der Lipoidnephrose heranziehen, so ist hier das Wesentliche die starke Lipoidablagerung in den Hauptstücken mit gleichzeitiger Abstoßung der Epithelien und folgender Regeneration. Auch im Zwischengewebe der Rinde kann sich doppelbrechende Substanz in solcher Stärke vorfinden, daß sie makroskopisch in Form kleinster Stippchen und Streifchen hervortritt. Fahr glaubt wie Lubarsch, daß die speichernden Zellen Lymphgefäßendothelien sind, ohne die Ansicht von Stoerck, daß sich auch Zellen des Interstitiums an der Lipoidspeicherung beteiligen können, bestreiten zu wollen. Später erfolgt ein Zugrundegehen der Kanälchen mit gleichzeitiger Verbreiterung des Interstitiums und Auftreten von Lymphocyteneinstreuungen. Die Glomeruli sind in diesen Partien auffallend gut erhalten. Im übrigen zeigen sie Verbreiterung und Verquellung der Schlingenwand und des parietalen Kapselblattes. Später treten partielle Schlingenhyalinisierungen auf und in älteren Fällen findet sich die Ablagerung doppelberechender Substanz in den Glomeruli in zunehmendem Maße. Proliferationserscheinungen an den Kapselepithelien sind nur gering. Es handelt sich also um eine primär degenerative Veränderung des Glomerulus. Auch den Zelleinstreuungen im Interstitium mißt Fahr nur eine reparative Bedeutung bei.

Setzen wir unseren Fall in Vergleich mit denen der Literatur, so haben wir mit der Lipoidnephrose insofern eine Übereinstimmung, als hier wie dort Glomerulusschädigungen und Schrumpfungsherdchen auftreten. Hier wie dort stehen die Schrumpfungsherdchen in Abhängigkeit in erster Linie von dem geschädigten Glomerulus, sind aber auch unabhängig von diesem. Es fehlt jedoch in unserem Falle die Lipoidablagerung in Gestalt doppelbrechender Fette in den Epithelien und im Glomerulus praktisch vollständig. Damit schaltet die Lipoidnephrose für unseren Fall aus.

Größere Ähnlichkeit besteht mit dem Fall Broß. Beide Fälle weisen interstitielle Fettablagerungen auf. Übereinstimmend ist hier wie dort die Doppelbrechung der Fette in den Schaumzellen neben den nicht doppelbrechenden Fettablagerungen in den Spindelzellen. Abweichend, d. h. anders als in unserem Falle, ist die starke Beteiligung der Glomerulusendothelien und zahlreicher anderer Organe im Falle Broß. So nimmt unsere Beobachtung eine Sonderstellung ein.

Wir glauben, daß eine primäre Schädigung der Glomeruli im Sinne einer herdförmigen Nephritis (toxisch bedingt?) vorgelegen hat. Alle Autoren müssen zur Erklärung der herdförmigen Schaumzellenablagerungen auf ein örtliches Moment und auf eine allgemeine Störung des Stoffwechsels zurückgreifen. Lubarsch spricht von einer Lymphstauung, Chalatow konnte die Schaumzellenansammlung bei Cholesterinfütterung nur bei gleichzeitiger Phloridzin- oder

Phosphorvergiftung erzielen, Schönheimer macht schädliche Beimengungen zum verfütterten Öl verantwortlich. In unserem Falle ist die Stoffwechselstörung nicht in vivo festgestellt worden. Wir können nur annehmen, daß eine solche durch die erschwerte Aufnahme der Nahrung durch die hochgradige Stenose der Speiseröhre vorgelegen hat. Das spezielle Verhalten des Cholesterinstoffwechsels unter pathologischen Verhältnissen ist heute noch ungeklärt. Die Frage, ob in unserem Fall eine Hypercholesterinämie — nach den experimentellen Parallelen der Literatur eine Voraussetzung für die Xanthomatose — vorgelegen hat, kann nicht sicher entschieden werden, da bis heute noch keine Gesetzmäßigkeiten des Cholesterinstoffwechsels bekannt sind, denn weder sein Verhalten bei fieberhaften Prozessen (Polyarthritis) noch bei chronischer Unterernährung (Ösophagusstenose) ist sicher bekannt. Nach Leupold sind von den verschiedenen Forschern hierüber die verschiedensten Angaben gemacht. Die Stoffwechselstörung hat in unserem Falle ihren morphologischen, örtlich an die Niere gebundenen Ausdruck gefunden in dem Moment, wo die Niere durch irgendeine Noxe (Lungengangrän, fieberhafte Gelenkerkrankung) herdweise geschädigt worden ist.

Durch diese gleiche infektiöse oder toxische Schädigung ist wahrscheinlich auch der folgende seltene Befund in der Lungenschlagader zu erklären, den wir nunmehr beschreiben wollen.

Arteria pulmonalis.

Makroskopisch: In der Arteria pulmonalis liegt dicht oberhalb des Klappenrandes nahe der Kommissur zwischen rechter und hinterer Klappe eine scharf umschriebene, gut linsengroße Verdickung der Innenhaut. die an ihrem oberen Rande eine scharfe, punktförmige Einziehung aufweist. Rechts von ihr, etwas weiter vom Klappenrande entfernt, liegen über der hinteren Klappe dicht nebeneinander zwei längliche, grübchenförmige Vertiefungen. Am Grunde der im allgemeinen glatt erscheinenden Vertiefungen sieht man weitere kleinste Vertiefungen liegen. Die ausgebuchteten Wandteile fühlen sich derb an. Näher zur Teilungsstelle der A. pulmonalis hin, kurz vor dem Abgang des rechten Arterienastes, treffen wir wieder eine Verdickung an, die der erstgenannten sehr ähnlich ist, an ihrem unteren Rande aber eine größere Vertiefung aufweist. Ferner finden wir in ihrer unmittelbaren Nähe eine eben erkennbare linsengroße Vertiefung, die weniger durch die Einsenkung selbst als durch kleine punktförmige Unregelmäßigkeiten am Grunde, die diesen rauh erscheinen lassen, auffällt. Hier handelt es sich der Lage nach um das Narbenfeld des Ductus Botalli. (Während der Sektion leider nicht nachgeprüft). Das Narbenfeld erscheint jedoch sehr groß und deutlich.

Mikroskopisch:

Wir gehen von den zwei dicht nebeneinander gelegenen Aussackungen über der hinteren Klappe aus.

Die Gefäßwand außerhalb der Einsenkungen zeigt ein ganz gewöhnliches Aussehen. An der aneurysmatischen Wandstelle — wir

haben die Herde in Serienschnitte zerlegt und stoßen so zunächst in den Randteilen des Aneurysmas auf eine scheinbare Verdickung der Wand — fällt im Elastikaschnitt die überaus dunkle Färbung auf. Diese ist hervorgerufen durch den reichen Einbau feinfaserigen, geordneten elastischen Gewebes, zwischen dem die alten, schwer geschädigten Lamellen noch als Bruchstücke erkennbar sind. Das leimgebende Gewebe ist ebenfalls vermehrt (oder auf kleinem Raum nur enger zusammengelagert), während die Muskulatur weitgehend geschwunden ist. Allmählich senkt sich die Gefäßwand ein. Die Ausbuchtung wird aber zu einem großen Teil dadurch kompensiert, daß eine dicke Intimalage ausgebildet ist, in der neben elastischen und kollagenen Fasern auch reichlich Muskelbündel vorkommen, die mit denen der Media zusammenhängen. Die Abgrenzung gegen die Muskelhaut wird dadurch stellenweise sehr unscharf. Die Media ist am Grunde der Aussackung so stark verschmälert, daß sich Intima und Adventitia fast berühren.

Grobfleckige Elastikaausfälle, wie wir sie von der Mesaortitis luica her kennen, treten auf, und breite Narbenzüge ziehen unmittelbar von der Außenhaut in die Intima.

Das zweite Aneurysama gibt die geschilderten Verhältnisse im Kleinen wieder.

Daß ein ähnlich zerstörender Prozeß vorliegt, wie bei der Mesaortitis luica, bestätigen die H.-E.-Schnitte. Im Bereich der herdförmigen Elastikaausfälle liegen zahlreiche, senkrecht durch die Wand aufstrebende, verhältnismäßig dickwandige Gefäße, die sich im weiteren Verlauf vornehmlich an der Grenze von Media und Intima ausbreiten, aber auch in die Intima vordringen. Entzündliche Zelleinlagerungen finden sich überall in ihrer Begleitung, in größerer Ausdehnung in den Randteilen des Aneurysmas. Es sind vor allem Rundzellen, aber auch reichlich Bindegewebszellen, oft mit Blutpigment beladen. Die Außenhaut, in der nur geringe Zelleinstreuungen vorkommen, ist durch Zunahme des Bindegewebes und auch der elastischen Fasern zu einer straffen, dickeren, kernarmen Schicht verdickt, ungefähr zur Breite der gewöhnlichen Media.

Zusammenfassend kann man sagen, daß es sich um einen zerstörenden Prozeß handelt, der in erster Linie die Muskelhaut geschädigt hat. Es handelt sich um einen entzündlich destruierenden Vorgang. Darauf weisen die Gefäßneubildungen und die chronisch entzündlichen Zelleinstreuungen hin. Diese sind allerdings nicht sehr umfangreich, erreichen nur in den Randteilen des Aneurysmas größere Stärke. Daß der Prozeß schon weitgehend abgeklungen ist, darauf weist vor allem die beträchtliche Intimaverdickung hin, die stärker ist, als man es nach dem makroskopischen Bild erwartet, und die die Schwächung der Muskelhaut im Verein mit der Adventitiasklerose weitgehend kompensiert hat.

In dem makroskopisch erkennbaren Buckel über der Klappenkommissur scheint die Intimaverdickung noch stärker zu sein. Wir wollen in einer zweiten Schnittserie diese Wandstelle untersuchen.

In der Tat besteht eine beträchtliche Verdickung der Intima, die jedoch kaum stärker ist als in der ersten Schnittserie, wo sie doch makroskopisch nicht in Erscheinung trat. Dagegen ist hier im Verlauf der ganzen Serie die Muskelhaut um etwa $^1/_5$ ihrer normalen Breite verdickt. In ihr sind bis auf das besser erhaltene äußere Drittel die elastischen Häute in zahllose kleine Bruchstücke zerfallen, während herdweise durch sicher neugebildete elastische Fäserchen kleine wolkige Verdichtungen auftreten. Wie in der Serie 1 sind auch hier besonders an der Grenze gegen die unbeteiligte Media hin zwischen den Bruchstücken der großen elastischen Häute zarte elastische Fasern eingebaut, sodaß im Vergleich mit der Mitte des Buckels hier eine größere Gewebsdichte herrscht.

Vor allen Dingen ist aber die Verbreiterung durch überaus reichlich vermehrtes kollagenes Gewebe bedingt, das in Begleitung ebenfalls neugebildeter Wandgefäße liegt. Wie in Serie 1 finden wir um diese neugebildeten Gefäße herum ganz beträchtliche chronisch-entzündliche Zellinfiltrate. Nur wenig buchtet die Gefäßwand ungefähr in der Mitte des Buckels aus, ohne wesentliche Verdünnung der Wand. Die Innenhaut wird über dieser Stelle durch tiefe Einsenkungen (im Einzelschnitt) in zottenartige Gebilde zerlegt.

In der Außenhaut treffen wir ein kleines Rundzelleninfiltrat um einen Nerven herum an. Eine hier liegende Arterie zeigt eine beträchtliche zellreiche Intimawucherung.

Somit handelt es sich auch hier um einen zerstörenden, chronisch entzündlichen Prozeß, der an Stärke dem vorher angeführten Befund kaum nachsteht, sodaß auch hier wieder ein der Mesaortitis luica ähnliches Bild vorhanden ist. Der zerstörende Vorgang muß einen sehr schleichend verlaufenden Charakter gehabt haben. Es ist niemals zu einer Wandverdünnung gekommen, selbst am Orte einer geringen Ausbuchtung nicht, im Gegenteil hat durch den Einbau kollagener und elastischer Elemente eine Verbreiterung der Muskelhaut stattgefunden. Dabei ist der zerstörende Vorgang keineswegs abgeschlossen, denn wir finden große perivaskuläre Zellinfiltrate vor, mehr noch als in der ersten Schnittserie.

Eine dritte Schnittserie umfaßt das Narbenfeld des Ductus Botalli mit der rechts davon gelegenen Verdickung. Wesentlich neue Befunde können wir hier nicht erheben. Der Zerstörungsprozeß ist anscheinend abgeschlossen. Unspezifische Zellinfiltrate sind sehr gering, statt dessen ist auf Kosten der Muskulatur reichlich kollagenes Gewebe und eine Unmenge feinster gewellter elastischer Fasern eingebaut, sodaß, von einer kleinen Einbuchtung abgesehen, die Wandung überall dichter und dicker erscheint.

Die Intimaverdickung über diesem Herd ist auch hier beträchtlich. Sehr breit ist die derbfaserige Außenhaut, in der kleine Arterien mit starker Endarteritis obliterans liegen.

In allen drei Schnittserien herrscht somit ein gleicher Prozeß vor: der einer chronischen Entzündung. In dem einen Herd scheint die Zerstörung noch im Fortschreiten zu sein, in anderen ist sie voll-

ständig abgeklungen. Der zerstörende Vorgang scheint ein sehr geringfügiger, schleichender gewesen zu sein, denn in allen Herden ist die Schädigung verhältnismäßig gering, die Ausbuchtung der Rohrwandung minimal.

Bei der Beantwortung der Frage, welche Entstehungsursache für die mehrfache Aneurysmenbildung anzuschuldigen ist, wird man an eine Lues, an die Folgen eines Gelenkrheumatismus und zuletzt an eine unspezifische chronische Entzündung denken müssen.

Die Syphilis der Pulmonalarterie finden wir zusammenfassend abgehandelt bei Herxheimer in dem Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Nach ihm ist die Syphilis hier viel seltener als in der Aorta, „man kann hier von Einzelfällen sprechen". Herxheimer unterscheidet eine einfache Arteriitis, ähnlich wie die in der Aorta, und eine gummöse Form derselben. Diese kommt in der Lungenschlagader häufiger vor als in der Aorta, meistens jedoch tritt die Syphilis der Arteria pulmonalis mit einer Syphilis der Aorta zusammen auf. Jene „als syphilitisch bedingt anzuerkennenden selbständigen produktiv-narbigen Veränderungen der Lungenschlagader nach Art der gewöhnlichen Form der Aortenlues sind in der Tat äußerst selten".

Überblickt man Einzelfälle mit Syphilis der Arteria pulmonalis in der Literatur (Barth, Ploeger, Plenge und Reeke), so ist makroskopisch allen diesen Fällen gemeinsam eine fast immer hochgradige diffuse Erweiterung des Stammes der Arteria pulmonalis, nur Barth beschreibt ein immerhin talergroßes ausgebuchtetes Gebiet oberhalb der Klappen mit linsengroßen Vertiefungen und dazwischenliegenden narbigen Fältelungen.

Das mikroskopische Bild dieser Fälle ist bestimmt durch ausgedehnte, herdweise völlige Zerstörung der Muskulatur und der elastischen Fasern, deren Enden aufgesplittert, gequollen und verdickt erscheinen. In diesen fast ausschließlich auf die Media beschränkten Herden liegt derbes Narbengewebe, in dem starke Rundzellenanhäufungen um neugebildete, zum Teil schon obliterierte Gefäße liegen. Bei Barth fehlen allerdings diese Vermehrung der Gefäße und die perivaskulären Zellinfiltrate fast völlig, was er selbst auf das „Alter" seines Falles zurückführt, in dem die in der Media lokalisierten Prozesse unter Entwicklung eines kernarmen Bindegewebes zurückgebildet sind. In der verdickten Adventitia sind die perivaskulären Zellanhäufungen besonders stark, die Gefäße vermehrt, verdickt und zum Teil obliteriert. Die Intima ist durch eine dünne Lage kernarmen Bindegewebes verdickt. Es handelt sich also um durch umschriebene Rundzellenanhäufungen gekennzeichnete Nekrosen der Muskulatur und elastischer Elemente und perivaskuläre Entzündung mit Obliteration der Gefäße.

Setzen wir nun unseren Fall mit den eben beschriebenen in Vergleich, so ergeben sich schon makroskopisch große Unterschiede. Während in unserem Fall nur einige kleine, entfernt voneinander

liegende Herde in dem sonst normalen Gefäß vorhanden sind, weisen alle eben beschriebenen Fälle eine starke diffuse Erweiterung der ganzen Arteria pulmonalis auf, wozu bei Barth noch die genannten linsengroßen Vertiefungen und die Fältelungen, bei Reeke typisch „chagrinledernes" Aussehen und bei Ploeger ausgedehnte Fleckenbildungen kommen.

Mikoskopisch hat unser Fall im H. E.-Schnitt mit den Fällen der Literatur allerdings eine gewisse Ähnlichkeit. Hier wie dort finden wir die Herde, in denen die Muskulatur weitgehend zerstört und durch kollagenes Gewebe ersetzt ist. In diesen Narbenherden ziehen hier wie dort neugebildete, durch Intimawucherung eingeengte Gefäße, die von mehr oder minder starker Rundzellenansammlung umgeben sind. Die Elastikafärbung deckt dann aber wieder große Unterschiede auf. Während in den beschriebenen Fällen der Syphilis der Lungenschlagader die elastischen Fasern in den Zerstörungsherden stark vermindert sind, ja sogar völlig fehlen, ihre Enden aufgesplittert, verdickt und aufgequollen erscheinen, sind in unserem Falle die elastischen Häute zwar auch herdweise zerstört, die Lücken aber sind durch eine Unmasse kleinster, gewellter, neugebildeter Fasern ausgefüllt, sodaß die Gesamtmenge der elastischen Elemente in unserem Falle eher vermehrt erscheint. Erinnern wir uns nun noch, daß weder klinisch (jugendliches Alter und negative Wa.-R.) noch bei der Sektion irgendwelche Anhaltspunkte gegeben waren, die für eine Syphilis sprechen könnten, so können wir damit diese als Ursache der Veränderungen in der Arteria pulmonalis in unserem Falle ausschließen.

Im Gefolge von Rheumatismus sind bisher Veränderungen der A. pulmonalis nur selten beobachtet worden. Sie sind zusammenfassend von Hermann Chiari in einer Arbeit „Über Veränderungen der A. pulmonalis in Fällen von Rheumatismus" abgehandelt worden. „Es handelte sich stets um Individuen, vorwiegend solche jugendlichen Alters, bei denen die rheumatische Erkrankung im Vordergrund des Leidens stand und insbesondere für eine bestehende Syphilis weder die klinische Untersuchung noch die Leichenöffnung Anhaltspunkte ergeben hatte".

Makroskopisch war in diesen Fällen entweder nichts Pathologisches oder eine Art Felderung und Riffelung der Gefäßinnenhaut oder kleine seichte, grübchenförmige Eindellungen, besonders im Anfangsteil der A. pulmonalis und in den Sinus valsalvae zu finden.

Mikroskopisch sind zwei verschiedene Arten zu unterscheiden, nämlich eine „einfach-degenerative" und eine „entzündlich-proliferarative", wobei letztere durch eine besondere gewebliche Eigenart, die für spezifisch angesprochen wird, ausgezeichnet ist. Diese Spezifität liegt besonders in gewucherten, großzelligen Elementen der Adventitia, nach dem Typ der Aschoff'schen Knötchen, und des interstitiellen Gewebes mit gleichzeitiger geringer Rundzelleninfiltration. Diese Zellwucherungen folgen zumeist dem Verlauf der verdickten Vasa vasorum, werden aber auch ohne diese angetroffen. Die Mus-

kelbündel der Media sind an den Stellen dieser Zellwucherungen und Infiltrate stellenweise vollkommen verschwunden, die elastischen Elemente im Bereich dieser Herde weitgehend zerstört, die Lamellen sind unterbrochen, die Fasern liegen in kleinen, zusammengeschnurrten Resten zwischen den Zellansammlungen. Diese Veränderungen können durch unregelmäßige, zackig begrenzte hyaline Schwielen, in denen die elastischen Elemente fehlen, oder anscheinend neu gebildete Fäserchen nur in spärlicher Menge nachzuweisen sind, ersetzt werden.

Die im Gefolge von Rheumatismus beobachteten Veränderungen können also zusammenfassend folgendermaßen beschrieben werden: Herförmiger Ausfall der elastischen Elemente und der Muskelzellen, Lockerung des bindegewebigen Gerüstes durch mukoide Umwandlung neben Anhäufungen gewucherter, großkerniger Bindegewebszellen, die zumeist perivaskulär liegen, aber auch unabhängig von dem Vasa vasorum die Wand durchsetzen.

Sind die Veränderungen in unserem Fall nun als rheumatisch bedingt anzusehen? Das jugendliche Alter der Betroffenen und die in den letzten 2 Jahren durchaus im Vordergrund der Erkrankung stehende, klinisch festgestellte Polyarthritis rheumatica lassen sehr daran denken.

Makroskopisch entsprechen unsere Befunde nicht denen Chiaris, soweit das bei dem Fehlen von Abbildungen in der Arbeit Chiaris zu beurteilen ist.

Mikroskopisch stimmt unser Fall mit denen der Literatur insofern überein, als wir hier wie dort in der Media zahlreiche Herde finden, in denen die Muskelbündel und die elastischen Lamellen aufs schwerste geschädigt, zum Teil völlig zerstört und durch eine bindegewebige Narbe ersetzt sind. Allerdings wird in der Literatur der bei uns so stark imponierende Einbau feinster elastischer Fäserchen in der Umgebung der Narben nur einmal, und dort auch nur als spärlich erwähnt. Gerade die spezifischen Zellwucherungen nach dem Typ der Aschhoff'schen Knötchen, die in den Fällen der Literatur immer vorhanden waren, sind in unserem Falle weder in den vielen Serienschnitten aus der A. pulmonalis noch in dem darauf untersuchten Herzmuskel nachzuweisen. Da außerdem bei uns kein Klappenbefund zu erheben war, erscheint die Diagnose „Veränderungen nach Rheumatismus" nicht sicher. Die spezifischen Granulome können zwar schon wieder verschwunden sein, es kann sich also trotzdem um eine weitgehend abgeklungene rheumatische Erkrankung handeln, der sichere Beweis dafür ist jedoch nicht zu erbringen.

Schaltet die Syphilis mit Sicherheit, der Rheumatismus mit Wahrscheinlichkeit aus, so bleibt zum Schluß noch zu erwägen, ob nicht die Folge einer unspezifischen, sogenannten mykotischen Entzündung der A. pulmonalis vorliegt.

Eine solche ist wesentlich seltener als die auch schon selten zur Beobachtung kommenden Aortitis. Jores erwähnt sie nur kurz unter Anführung von 8 Fällen. In einer Arbeit aus der neuesten Zeit schreibt Steinberg von mykotischen Aneurysmen der Arteria

pulmonalis, daß „selbst bei Berücksichtigung des alten Schrifttums nur 7, eigentlich nur 6 hierhergehörige Fälle bekannt geworden sind", während er eine Thromboarteriitis ohne mykotische Aneurysmen 53 mal beschrieben findet. Bei den 7 Fällen von mykotischen Aneurysmen war 4 mal eine gleichzeitige Endocarditis vorhanden. Für den Entstehungsweg solcher Veränderungen stellt Mehlin folgende Möglichkeiten zusammen:

1) Übergreifen eines entzündlichen Prozesses aus der Nachbarschaft,
2) Fortgeleitet von den Pulmonalklappen,
3) Primär haematogene Entzündung (vermittels der Vasa vasorum),
4) Infektion von der Intima her aus dem vorbeiströmenden Blute.

Eine besondere Bedeutung bei der Entstehung der mykotischen Arteriitis im Stamm der A. pulmonalis scheint dem offenen Ductus Botalli zuzukommen. Steinberg glaubt, daß es hierbei durch abnorme Wirbelbewegungen und Strömungsverhältnisse zur mechanischen Schädigung der Intima komme, sodaß ein Haften der Bakterien ermöglicht wird. Aus dem älteren Schrifttum — meist ohne histologische Untersuchung — erwähnt Posselt das Vorkommen einer Arteriitis der Pulmonalis ohne Persistenz des Ductus Botalli bei verschiedenen Infektionen (Scharlach, Strepto-Staphylomykosen, Go.). Aus der Literatur erwähnt Mehlin, daß eine isolierte Entzündung sehr selten sei, und führt eine Beobachtung von Reiche an, wo 3—4 cm oberhalb der Klappen eine mit Thromben bedeckte — leider auch nicht näher untersuchte — Wandstelle vorlag. Kaufmann erwähnt kurz eine Arteriitis mit Aneurysmenbildung in einem Fall osteomyelitischer Pyaemie, Mehlin eine frische phlegmonöse Entzündung bei Typhusbazillensepsis und einen thrombenbedeckten, in Abheilung begriffenen Herd in einem Fall von nekrotischem Krebs eines Ovars.

Betrachten wir nun die Veränderungen selbst (Fälle von Salzer, Terplan, Mehlin und Steinberg).

Makroskopisch imponieren die Veränderungen in der Hauptsache durch verschieden weit ausgedehnte Thrombenbildung an verschiedenen Stellen der A. pulmonalis. Außer diesen Thromben beschreibt Steinberg noch in der Nachbarschaft eines großen Aneurysmas „viele unregelmäßige Einziehungen und Grübchen", Mehlin in einem Falle noch „vollkommen isolierte Geschwüre" mit scharfer, zackiger Begrenzung und feinen Wärzchenauflagerungen.

Mikroskopisch haben wir vor allem frische und abgeheilte, bezw. in Vernarbung begriffene Fälle zu trennen.

Den verhältnismäßig frischen Fällen ist gemeinsam eine starke Verdickung der Intima durch eine oder mehrere Lagen von Bindegewebe, wobei die tieferen, oder älteren Lagen oft schon elastische Fasern enthalten. Die ganze Intima und die innersten Schichten der Media sind diffus von einer massigen leukocytären Infiltration durchsetzt, die an manchen Stellen zu Abszessen geführt hat. Die äußeren

Schichten der Media und die Adventitia enthalten ebenfalls massige leukocytäre Infiltrate, die aber vornehmlich um die prall gefüllten Vasa vasorum liegen. Im Bereich dieser Zellansammlungen ist innerhalb der Media eine weitgehende Zerstörung der Muskulatur und des Bindegewebes festzustellen, die elastischen Lamellen sind größtenteils noch erhalten, aber auseinandergedrängt und aufgesplittert. Steinberg beschreibt sehr anschaulich, wie diese eitrige Entzündung durch Unterbrechung der Wand nun zu Aneurysmenbildung führt. Er erwähnt, daß „am Rande, wo Intima, Media und Adventitia schroff enden, schon zahlreiche Fibroblasten und große Freßzellen zwischen den übrigen Exsudatzellen" liegen. Kennzeichnend für die frischen Veränderungen aber sind die massigen Thrombenauflagerungen, die sich in allen Fällen finden. Neben diesen frischen Veränderungen finden wir auch alte, abgeheilte beschrieben.

Steinberg beschreibt in der Nachbarschaft eines größeren Aneurysmas solche geringfügigen Veränderungen, die sich „auf kurze oder längere Unterbrechungen der alten Elastica interna, stellenweise auch einiger weniger darunter liegender Elastica-Lamellen der Media" beschränken. Adventitia von normalem Bau, nur manchmal um ihre Vasa vasorum herum spärliche Rundzelleneinstreuungen. Weiter zur normal strukturierten Gefäßwand hin finden sich aber auch in der makroskopisch völlig normal erscheinenden Wand „Herde von pathologisch vermehrtem Mukoid mit Elastica- und Muskulaturverlust". Besonders interessant aber ist die Beschreibung einer Stelle, an der fast die ganze Media durchbrochen war. Hier liegt eine fast die ganze Media durchsetzende Narbe, in der neben Vasa vasorum viele feine, neugebildete elastische Fasern neben den Resten der alten Elastica liegen. Die Muskelzellen sind durch Bindegewebe ersetzt, die Gefäßwand über dieser Stelle etwas eingebuchtet. Die Intima ist im Bereich dieser Veränderungen wechselnd stark verdickt. Sie enthält hauptsächlich kollagene Fasern, in manchen Fällen aber auch elastische Fäserchen und Muskelbündel.

Vergleichen wir unseren Befund mit denen des Schrifttums, so ist zunächst festzustellen, daß er hier kein Analogon hat. Sind schon an und für sich mykotische Aneurysmen der A.pulmonalis sehr selten, so sind diese ohne begleitende Endocarditis, die als Quelle für die Metastasen in der Schlagaderwand anzusehen ist, äußerst selten, als Ausnahme anzusprechen. Die Schwierigkeit, unseren histologischen Befund mit Sicherheit als rheumatisch oder unspezifisch mykotisch zu erklären, liegt darin begründet, daß alle entzündlichen Veränderungen weitgehend abgeklungen sind. Bei der Kleinheit der Narben, der ausgesprochen umschriebenen Herdbildung, bei dem Reichtum an feinen elastischen Fasern in der Umgebung der Herde liegt die Annahme nahe, daß kein eitriger, sondern ein von vornherein schleichend verlaufender, chronisch-entzündlicher Prozeß vorgelegen hat. Die Befunde, die Steinberg in der Umgebung eines großen (übrigens mit einer akuten haemorrhagischen Glomerulonephritis verbundenen) mykotischen Aneurysmas gefunden hat,

entsprechen unseren histologischen Befunden. Da, wie schon erwähnt, in vielen 100 Serienschnitten niemals die Spur einer großzelligen, spezifisch rheumatischen Entzündung zu finden ist, widerspricht nichts der Annahme, daß auch in unserem Falle eine unspezifische Entzündung der A. pulmonalis vorgelegen hat.

Diese Entzündung der Gefäßwand muß durch einen verhältnismäßig avirulenten Erreger erfolgt sein, da die Wandschäden sehr gering, umschrieben und gleichzeitig von allen Schichten des Gefäßrhres weitgehend kompensiert worden sind.

So sind wir zum Schluß der Untersuchung und Betrachtung der beiden seltenen Befunde, der Xanthelasmatose der Nieren und der mykotischen Aneurysmen der Arteria pulmonalis, zu dem Ergebnis gekommen, daß beide mit großer Wahrscheinlichkeit der gleichen Ursache, einem schleichenden infektiösen Prozeß, ihre Entstehung verdanken.

Herrn Privat-Dozent Dr. Kurt Wolff bin ich für die Überlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Materials zu großem Danke verpflichtet.

LITERATURANGABE.

Barth: Frankf. Zeitsch. f. Path. Bd. V, S. 140 (1910).
Bailey: zit. nach Schönheimer.
Broß: zit. nach Lubarsch.
Chalatow: Jena. G. Fischer 1922.
Chiari: Zieglers Beitr. Bd. 88, 1932.
Fahr: zit. nach Lubarsch.
Henke-Lubarsch: Hdb. d. spez. path. Anat. Bd. 6, S. 526 (1925).
Herxheimer: Hdb. d. Haut- und Geschlechtskrankh. 1931 S. 150.
Jores: Aus Handb. der spez.-path. Anat. und Histol. von Henke-Lubarsch, Bd. 2, 1924.
Kaufmann: zit. nach Mehlin.
Leupold: Aus Bethe-Bergmann, Hdb. der Physiolog. 1928.
Mehlin: Inaug. Diss. Basel 1926.
Murchison: zit. nach Broß.
Ophüls: zit. nach Schönheimer.
Plenge: V. A. Bd. 257, S. 572, 1929.
Ploeger: Frankf. Zeitsch. f. Path. Bd. 4, Heft 2, 1910.
Posselt: Ergeb. d. allgemein. Pathol. Jahrg. 13, Abt. 1, 1909.
Reeke: Zentral.-Bl. f. allg. Pathol. Bd. 49 (1930).
Reiche: zit. nach Mehlin.
Salzer: Zentral-Bl. f. allg. Pathol. Bd. 41, S. 100, 1928.
Schönheimer: V. A. 249, S. 1 (1924).
Steinberg: V. A. Bd. 290, 2. und 3. Heft, 1933.
Stoerk: zit. nach Lubarsch.
Terplan: Med. Kl. Nr. 38, S. 1331 (1924).

LEBENSLAUF

Am 1. Juli 1910 wurde ich, Hermann Behrends Freese, als Sohn des Schlossermeisters Karl Behrends Freese und seiner Ehefrau Marie geb. Nordwall, zu Norden in Ostfriesland geboren.

Nach 5 Jahren Volksschule besuchte ich 8 Jahre das Ulrichsgymnasium zu Norden und bestand dort Ostern 1929 die Reifeprüfung. Ich studierte dann in Tübingen, Greifswald (Physikum) und Kiel, wo ich am 11. Dezember 1934 das medizinische Staatsexamen bestand.

Seit dem 1. 1. 1935 arbeite ich als Medizinalpraktikant bei Herrn Prof. Dr. Löhr an der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.

Hermann Freese.